

Ueber primäre Nierentuberkulose.

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doktorwürde

in der

gesamten Medizin

verfasst und einer

Hohen medizinischen Fakultät

der

Kgl. Bayer. Ludwig-Maximilians-Universität zu München

vorgelegt von

Ferdinand Kaeßmann,

Medizinalpraktikant aus Dortmund.

München, 1907.

Kgl. Hof- und Universitäts-Buchdruckerei von Dr. C. Wolf & Sohn.

Ueber primäre Nierentuberkulose.

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doktorwürde

in der

gesamten Medizin

verfasst und einer

Hohen medizinischen Fakultät

der

Kgl. Bayer. Ludwig-Maximilians-Universität zu München

vorgelegt von

Ferdinand Kaeßmann,

Medizinalpraktikant aus Dortmund.



München, 1907.

Kgl. Hof- und Universitäts-Buchdruckerei von Dr. C. Wolf & Sohn.

Gedruckt mit Genehmigung der medicin. Fakultät
der Universität München.

Referent: Herr Obermedizinalrat Prof. Dr. von Bollinger.

Meinen lieben Eltern.

Über die tuberkulöse Erkrankung des Urogenitalsystems liegt, seitdem Bayle zu Beginn des vorigen Jahrhunderts den Anfang gemacht, eine recht stattliche Litteratur vor. Trotzdem sind wir über die Eingangswege, die die Krankheitserreger nehmen, leider noch nicht so genau orientiert, wie es bei der Wichtigkeit zu wünschen wäre. Perls¹⁾ sagt: „Gerade bei den am häufigsten beobachteten primären Knochen- und Gelenktuberkulosen ist unsere Kenntnis in keiner Weise ausreichend, um auch nur eine begründete Hypothese darüber aufzustellen, auf welchem Wege die Tuberkelbazillen in das erkrankte Gewebe kommen; nicht viel besser steht es mit unserer Kenntnis von der Entstehung der Urogenitaltuberkulose.“

Für die Entstehung der Urogenitaltuberkulose kommen folgende vier Faktoren in Betracht:

1. Die Infektion auf dem Blutwege: In irgend einem Organe des Körpers ist ein tuberkulöser Herd. Von diesem aus werden die Bazillen durch den Blutstrom direkt in die betreffenden Organe verschleppt und rufen hier die tuberkulöse Erkrankung hervor. Dieser Infektionsmodus ist wohl der häufigste. In erster Linie wird die Prostata, dann die Nebenhoden, Hoden, Samenbläschen ergriffen.

2. Infektion durch Contiguität: So kann z. B. eine schon bestehende Bauchfelltuberkulose auf die Tuben übergreifen und von hier aus sich weiter verbreiten.

3. Infektion durch den Coitus mit tuberkulösen Individuen.

¹⁾ Perls, Allgem. Pathologie, 1896.

Dass bei schwerer Tuberkulose Tuberkelbazillen in das Sperma übergehen können, ist nachgewiesen. Dafür, dass mit bazillenhaltigem Sperma aber eine Infektion der weiblichen Genitalien stattgefunden hat, ist noch kein sicherer Beweis geliefert worden. Verschiedene Autoren — Frerichs, Mosler etc. — sprechen sich entschieden gegen eine Infektion durch Coitus aus. Anderseits dagegen liegen Fälle vor, die eine tuberkulöse Infektion durch den Beischlaf zu beweisen scheinen. So berichtet Stinzing von einer Frau, die von ihrem tuberkulösen Manne infiziert wurde. Ähnliche Fälle bringen Menge, Cohnheim, Hegar etc.

4. Der vierte Infektionsmodus, nämlich Infektion durch verunreinigte Gegenstände, spielt wohl nur eine untergeordnete Rolle. In Betracht kämen hier: verunreinigte Katheter, Finger, Wäsche etc. In dieser Gruppe lässt sich auch die sog. Beschneidungstuberkulose einreihen, wo nach der rituellen Beschneidung durch Aufsaugen des Blutes mit dem Munde tuberkulöser Personen am Penis tuberkulöse Geschwüre entstanden, die weiterhin meist zu einer Miliartuberkulose führten.

Es ist nun von Interesse, zu erfahren, in welchen Prozentätzen die einzelnen Körperorgane primär tuberkulös erkranken.

Müller hat die im Laufe von sechs Jahren an dem Münchener pathologischen Institute zur Sektion gekommenen Kinderleichen in diesem Sinne untersucht und dabei gefunden, dass auf die Lungen 92%, die Lymphdrüsen 84%, den Darm 38%, die Nieren 23%, Knochen und Gelenke 22% der Erkrankungen an Tuberkulose entfallen. Heiberg gibt für die Primärtuberkulose an, dass der Häufigkeit ihrer Lokalisation nach die Lungen obenan stehen, welchen der Darmkanal, Gelenke und Knochen, Urogenitalsystem, Lymphdrüsen und Haut der Reihe nach folgen. Bis auf die bei

Kindern häufiger auftretenden Lymphdrüsenaffektionen kommt er also zu annähernd denselben Resultaten wie Müller. Über die primäre Urogenitaltuberkulose äussert sich Heiberg: „In vielen Fällen ist keine Spur einer früheren tuberkulösen Affektion irgendwelcher Organe vorhanden. In anderen finden sich zwar z. B. eine bindegewebige Narbe in der Lungenspitze oder vielleicht ein Zeichen einer früheren Skrophulose; wenn diese Affektionen aber ganz geheilt sind und die frühere Tuberkulose als erloschen betrachtet werden kann, muss man jedenfalls die Urogenitaltuberkulose als primär betrachten.“

Eine Bestätigung des relativ häufigen Vorkommens einer primären Urogenitaltuberkulose bilden die Befunde Boursiers und Ernis.¹⁾ Diese fanden in 44% aller Fälle eine primäre Erkrankung des Urogenitalsystems. Zu ähnlichen Ergebnissen führten die Beobachtungen Dickinsons,²⁾ der bei 48 Leichen, bei denen sich bei der Sektion Tuberkulose des Urogenitalsystems, speziell der Nieren, ergab, feststellte, dass in 11 Fällen keine tuberkulöse Veränderung in irgend einem anderen Organe vorlag. Dass Dickinson besonders die Nieren berücksichtigte, hat seinen guten Grund. Bilden doch gerade die Nieren vor allen anderen Organen des uropoetischen Systems eine Lieblingsstätte der tuberkulösen Erkrankung. Matile³⁾ fand bei 123 Fällen von Tuberkulose des Harntrakts in 93 Fällen eine Mitbeteiligung der Nieren, also in ca. 75,6%. Diese Prädilektion der Tuberkulose für die Niere kann uns nicht überraschen, wenn wir die physiologische Tätigkeit dieses Organs ins Auge fassen. Gerade durch die Tätigkeit, welche die Niere dem Körper zu leisten

¹⁾ Schneider-Sievers, Inaug.-Dissert., München 1901.

²⁾ Schneider-Sievers, Inaug.-Dissert., München 1901.

³⁾ Schneider-Sievers, Inaug.-Dissert., München 1901.

hat, ist sie am meisten gefährdet, mit dem in der Blutbahn zirkulierenden Virus infiziert zu werden.

Unter diesen Umständen sollte man glauben, dass eine primäre Erkrankung der Nieren an Tuberkulose keineswegs zu den Seltenheiten gehöre. Und doch gehen die Meinungen über das Vorkommen einer primären Nierentuberkulose noch weit auseinander. Einzelne Autoren leugnen sie überhaupt, andere nehmen eine vermittelnde Stellung ein, indem sie die Erkrankung zwar für möglich, aber für enorm selten erklären. Nach anderen Forschern ist sie sogar eine sehr häufig vorkommende Erkrankung.

Simmonds¹⁾ erklärt die primäre Nierentuberkulose für eine grosse Seltenheit und stützt sich dabei auf ein Material von 35 Fällen von Tuberkulose des männlichen Harnapparates.

Guyon²⁾ dagegen bestreitet das Vorkommen einer primären Nierentuberkulose ganz entschieden.

Senator³⁾ steht der Frage sehr skeptisch gegenüber. Er sagt: „Es kommen aber, hiervon abgesehen, wenngleich seltener Fälle vor, in denen die Niere allein oder offenbar später als andere Abschnitte des Urogenitalapparates von Tuberkulose ergriffen werden, Fälle, die deswegen häufig als primäre Nierentuberkulose bezeichnet werden, wenngleich es sehr fraglich ist, ob es eine wirklich primäre Nierentuberkulose im eigentlichen Sinne des Wortes gibt. Bei der geschützten Lage der Nieren ist es von vornherein im höchsten Grade zweifelhaft, dass die Tuberkelbazillen mit Umgehung und Verschonung der gewöhnlichen Eingangspforten zuerst und ganz direkt in die Nieren gelangen. Vielmehr ist es mehr als wahrscheinlich, dass auch bei den nicht durch unmittelbare Fortleitung entstandenen und scheinbar isolierten

¹⁾ Deutsch. Archiv für klin. Medizin, 1887.

²⁾ Guyon, Annales des maladies génito-urinaires, 1888.

³⁾ Senator, Erkrankungen der Nieren, 1896.

Nierentuberkeln der Ausgangspunkt in irgend einem im Körper vorhandenen, wenn auch verborgenen und schwer zu entdeckenden Herd gelegen ist, von dem aus die hämatogene Infektion der Nieren als Metastase entstanden ist. Streng genommen ist also wahrscheinlich jede Nierentuberkulose eine sekundäre.“

Nach Bollinger¹⁾ gibt es eine primäre Nierentuberkulose, diese ist aber sehr selten.

Stern²⁾ sagt: „In nicht seltenen Fällen von chronischer Nierentuberkulose ist indes ein primärer Herd klinisch und zuweilen selbst anatomisch nicht nachweisbar: sog. »primäre« Nierentuberkulose.“ Er gibt also ein Vorkommen der Erkrankung zu.

Küster erklärte: „Die Nierentuberkulose tritt sehr häufig primär auf und gewöhnlich auf längere Zeit einseitig. Primär freilich in dem Sinne, dass anderweitige Herde, die im Körper vorhanden sind, uns nicht erkennbar sind. Sie verbreitet sich in der Regel nicht, wie man meist anzunehmen pflegt, aufsteigend vom Genitale, sondern absteigend von der Niere selbst.“ Im streng pathologisch-anatomischen Sinne glaubt Küster also nicht an das Vorkommen einer primären Nierentuberkulose.

Ganz anderer Ansicht sind nun verschiedene Autoren, die nicht nur das Vorkommen der Erkrankung überhaupt behaupten, sondern das Leiden sogar für gar nicht selten halten.

So verfißt Steinthal,³⁾ gestützt auf ein reichliches Sektionsmaterial, die Ansicht, dass die primäre Nierentuberkulose ziemlich häufig vorkommt.

¹⁾ Bollinger, Atlas und Grundriss der path. Anatomie.

²⁾ Mering, Lehrbuch der inneren Medizin.

³⁾ Virchows Archiv, Bd. 100.

In einer Abhandlung aus dem Jahre 1892 führt Gredig¹⁾ 22 Fälle von Nierentuberkulose an, von denen zehn ohne allen Zweifel primär sind.

Israel²⁾ äussert sich: „Das Häufigkeitsverhältnis der primären zur sekundären Nierentuberkulose ist nicht bekannt, sicher aber ist erstere unter den zur Operation kommenden Fällen häufiger. Unter 21 von mir operierten Fällen befinden sich 16 ganz sichere Primärerkrankungen der Niere. Die primäre Nierentuberkulose ist eine häufige Erkrankung; die von mir operierten Fälle betragen ca. 10% aller meiner Nierenoperationen.“

Bei diesen sich entgegenstehenden Ansichten ist natürlich jeder Fall, der nach gewissenhafter Untersuchung bei der Sektion sich als primäre Nierentuberkulose ergibt, von hohem Interesse. Ich werde am Schlusse dieser Arbeit einen derartigen Fall bringen. Bei der Sektion der betreffenden Leiche stellte sich heraus, dass eine Niere vollständig verkäst, die andere fast vollkommen geschwunden war. Dagegen liessen sich in keinem anderen Organe, die alle mit Ausnahme des Gehirns sehr genau daraufhin untersucht wurden, auch nur Spuren einer tuberkulösen Erkrankung auffinden, abgesehen von einigen frischen Knötchen in der Harnblase.

Wie verteilt sich nun die Erkrankung auf die beiden Geschlechter?

Nach Ebstein³⁾ findet sich die Nierentuberkulose öfter bei Männern als bei Frauen, ungefähr im Verhältnis von 2:1.

Ähnlich äussert sich Senator, der ebenfalls ein häufigeres Vorkommen des Leidens bei Männern konstatiert, zugleich aber auch bemerkt, dass die Ansichten der Autoren hierüber weit auseinandergehen.

¹⁾ Gredig, Inang.-Dissert., Zürich 1892.

²⁾ Israel, Deutsch. mediz. Wochenschrift 1898, Nr. 28.

³⁾ Ziemssen, Handbuch der spez. Pathologie und Therapie.

Krzywicki¹⁾ sagt: „Die tuberkulöse Erkrankung des Urogenitaltrakts ist bei beiden Geschlechtern gleich häufig, sowohl als sekundäre wie als primäre Form.“

Zu ganz anderen Resultaten gelangt Gredig, nach dessen Ansicht das weibliche Geschlecht in Bezug auf Erkrankung an Nierentuberkulose prävaliere, da seinen zehn männlichen Fällen zwölf weibliche gegenüberstehen. „Das Überwiegen wird noch bedeutender,“ sagt er, „wenn man die Zahlen vergleicht mit allen auf der Abteilung während des gleichen Zeitraums behandelten Kranken. Auf 4106 Frauen kommen zwölf Fälle = 0,29%, auf 6846 Männer zehn Fälle = 0,15%.“

Israel geht noch weiter. Er gibt an: „Das Leiden ist bei Frauen auffallend viel häufiger als bei Männern; auf erstere kommen $66\frac{2}{3}$ aller operierten Nierentuberkulosen, 75% aller primären. Der Unterschied des Geschlechts erklärt sich aus dem häufigeren Vorkommen der aufsteigenden Tuberkulose beim männlichen Geschlecht, welche meistens nicht Gegenstand der Operation wird. Ein Zusammentreffen von Tuberkulose des Genitalapparates mit solcher des Harnapparates wird bei Frauen nicht beobachtet.“

Auch nach Askanazy ist das weibliche Geschlecht ganz besonders zur Nierentuberkulose disponiert.

Wir sehen also, dass die Ansichten der Autoren über die Häufigkeit des Vorkommens der Nierentuberkulose bei beiden Geschlechtern weit auseinandergehen.

Grössere Übereinstimmung finden wir in Bezug auf das Alter. Nach einer Übersicht Roberts über das Alter von 31 Patienten kommen auf das erste Dezennium vier, auf das zweite und fünfte je fünf, auf das dritte sechs, auf das vierte neun und auf das sechste sieben Fälle von Nierentuberkulose. Auch nach den Zusammenstellungen verschiedener anderer

¹⁾ Schmidts Jahrbücher 1889, 222, S. 11.

Autoren ergibt sich, dass die grösste Zahl der Erkrankungen in das dritte und vierte Jahrzehnt des Lebens fällt.

Eine andere Frage soll uns hier noch beschäftigen, nämlich die, werden häufiger beide Nieren ergriffen oder nur eine? Der Pathologe wird natürlich nur äusserst selten bei der Sektion eine isolierte, einseitige Nierentuberkulose konstatieren können, da eine solche allein für sich den Tod noch nicht bedingen würde. Der Kliniker wird eher in die Lage kommen, eine einseitige Nierentuberkulose zu diagnostizieren, woraus sich dann von selbst die Unterschiede in den Statistiken erklären. Bei dem Material, das Steinthal zur Verfügung stand, waren die Nieren zwölfmal beiderseitig erkrankt und zwar so, dass fünfmal die rechte, siebenmal die linke vorwiegend affiziert war. Zwölfmal war nur eine Niere erkrankt und zwar fünfmal die rechte, siebenmal die linke, so dass nach seiner Ansicht die linke Niere als etwas disponierter zu tuberkulösen Prozessen anzusehen ist.

Israel gibt die Zahl der einseitigen primären Erkrankung auf 88% an, also nur 12% doppelseitig, während Tuffier¹⁾ unter 19 Todesfällen zwölfmal, Bryson 50% doppelseitige Erkrankung annimmt, eine Zahl, die nach der Meinung aller massgebenden Autoren zu hoch gegriffen erscheint. Nach einer Zusammenstellung von Türk fanden sich bei 229 Fällen von Nierentuberkulose 118mal beide Nieren erkrankt, 111 mal eine. Aus all' diesen Befunden hat Israel den Schluss gezogen, dass sich auch bei doppelseitiger Erkrankung die Tuberkulose nicht gleichzeitig in beiden Nieren entwickelt, sondern die zweite erst längere Zeit nach der Erkrankung der ersten ergreift.

Wie wollen wir uns nun überhaupt die Entstehung der primären Nierentuberkulose denken? Allgemein herrscht die

¹⁾ Schnürer, Die primäre Nierentuberkulose, 1899.

Ansicht vor, dass die Infektion der Niere auf hämatogenem Wege erfolgt. Man darf wohl annehmen, dass auf irgend einem der oben angegebenen Infektionswege (Digestions-Respirationstraktus etc.) Tuberkelbazillen in das Blut gelangen, ohne an der Eintrittsstelle die spezifische Erkrankung hervorzurufen. Als Eintrittsstellen werden jetzt in erster Linie die Tonsillen und die Darmwand angesehen. Die im Blute kreisenden Bazillen werden nun den einzelnen Organen zugeführt und können sich, wenn sie günstige Verhältnisse antreffen, wie in unserem Fall in den Nieren ansiedeln und eine primäre Tuberkulose verursachen. Die auf solche Weise durch den Blutstrom angeschwemmten Bazillen gelangen zunächst in die Glomeruli, können hier schon die Erkrankung hervorrufen, oder aber auch in die Harnkanälchen austreten und von hier aus die sog. Ausscheidungstuberkulose der Nieren veranlassen. Dass Tuberkelbazillen die Niere passieren können, ohne hier krankhafte Veränderungen hervorzurufen, hat zuerst Cohnheim hervorgehoben. In seiner Abhandlung: „Die Tuberkulose vom Standpunkt der Infektionslehre, 1879“ sagt er: „In der Regel wird das irgendwo aufgenommene, in den Säften des Körpers zirkulierende Virus, d. h. das tuberkulöse, wie die meisten gelösten oder aufgeschwemmten fremden Substanzen des Blutes, in der Niere ausgeschieden und zwar zweifellos gleich den Zinnoberkörperchen, Öltröpfchen, Milchkügelchen und punkt- oder fadenförmigen Bakterien durch die Glomeruli. Auf diese Weise gelangt es in die Harnwege, und überall, wo dasselbe haften bleibt, kann es den Anstoss zur Entwicklung von Tuberkeln geben.“ Die Richtigkeit dieser Anschauungen, die in der Folgezeit vor allem von Wissokowitsch bekämpft wurden, wurde später von verschiedenen Autoren bestätigt. So äussert sich Orth, gestützt auf eigene Versuche, dass ein Austritt von im Blute vorhandenen Körperchen durch die Glomerulus-

gefäße wohl möglich sei, auch ohne nachweisbare Gefäßalteration. Da Zinnober und andere Körperchen gesunde Gefäßwände passieren können, ist kein Grund einzusehen, warum für Bazillen diese Möglichkeit nicht bestehen sollte.

Auch E. Meyer kommt in seiner Arbeit: „Über Ausscheidungstuberkulose der Niere“, worin er über acht Fälle von in der Marksubstanz gelegenen Tuberkeln berichtet, zu dem Ergebnis, dass die meisten Marktuberkel durch Ausscheidung von Tuberkelbazillen in die Harnkanälchen entstanden seien. Nach seiner Anschauung kommt die Ausscheidung so zustande, dass die Bazillen unter hohem Druck, der auf den Glomerulusgefäßen lastet, durch die in irgend einer Weise durchlässige Kittsubstanz hindurchtreten.

Auch Krzywicki sagt bei Erläuterung eines Falles von Urogenitaltuberkulose: „Es dürfte an dieser Stelle auch die Annahme Beachtung verdienen, dass Tuberkelbazillen unter Umständen die Niere passieren können, ohne dieselbe zu affizieren, wie dies von einigen Schimmelpilzen durch die Versuche von Grawitz bekannt ist.“

Wir sehen also, dass die Tuberkelbazillen gesundes Nierengewebe passieren können, ohne eine Infektion der Nieren herbeizuführen. Kommt es zu einer Erkrankung der Nieren, so kann man annehmen, dass besondere Bedingungen vorgelegen haben, die eine Ansiedlung der Bazillen begünstigten.

Solche günstige Bedingungen sind vielleicht in verschiedenen interkurrenten Schädlichkeiten zu finden, wie Gewebsläsionen, Entzündungsprozesse, Hämorrhagien etc. Derartige Fälle sind vielfach in der Litteratur angegeben. So berichtet Thorel¹⁾ von einem Fall, wo sich auf der Basis von aus irgendwelchen Gründen entstandenen Hämorrhagien Tuberkulose des Nierenbeckens entwickelte. Vielleicht genügen schon Nierenaffek-

¹⁾ Wandel, Inaug.-Dissert. Breslau 1898.

tionen, wie sie bei schweren Entbindungen, Infektionskrankheiten etc. auftreten, um eine Ansiedlung der Bazillen zu begünstigen. Wandel führt verschiedene derartige Fälle an. Auch unter den von Koppius gesammelten Fällen finden sich einige, bei denen mit aller Wahrscheinlichkeit ein Trauma als prädisponierendes Moment für die Infektion in Betracht kommt.

Gegenüber der Entstehung der primären Nierentuberkulose auf hämatogenem Wege spielen die übrigen Infektionsmöglichkeiten nur eine untergeordnete Rolle.

Übereinstimmend mit der Annahme, dass die primäre Nierentuberkulose fast ausnahmslos auf dem Wege der Blutbahn entsteht, ist auch der pathologische Befund. In frischen Fällen zeigt sich nach Posner die Erkrankung meist an der Peripherie in Form von isolierten Knötchen, die erst später confluieren. In weiter vorgeschrittenen Fällen erscheinen grössere Herde, die tief in die Marksubstanz hinabreichen. Man findet dann auch Verkäsung und Cavernenbildung. Die Grenzen sind verwischt, in manchen Fällen ist es nicht mehr möglich, zu sagen, wo der Prozess seinen Ausgangspunkt genommen hat. Nach Senator beginnt die chronische Tuberkulose gewöhnlich an den Papillen und Markkegeln der Niere und breitet sich von dort aus durch die ganze Rinde bis zur Kapsel hin fort. Je nach der Ausdehnung, welche der tuberkulöse Prozess erreicht hat, sind die Nieren mehr oder weniger vergrössert, und wenn die Verkäsung bis zur Oberfläche vorgedrungen ist, zeigen sich dementsprechend Hervortreibungen, an welchen die Kapsel verdickt, mit dem Parenchym verwachsen und schliesslich ebenfalls in den tuberkulösen Prozess hineingezogen erscheint.

Wie wir sehen, bietet der pathologische Befund bei primärer Nierentuberkulose kein von der Tuberkulose der anderen Organe abweichendes Bild: Knötchen, Verkäsung, Cavernen-

bildung; Veränderungen, die wir überall finden. Israel unterscheidet drei Formen:

1. Die käsig-cavernöse Form; sie ist die häufigste (81 % aller Tuberkulosen) und beginnt an der Grenze von Mark und Rinde, geht häufig von einem Pol der Niere, meist dem unteren, aus.

Häufig ist sie mit Erkrankungen der Kapsel kombiniert.

2. Die primäre, ulcerierende Form, namentlich an den Nierenpapillen, führt häufig zu schweren Blutungen.

3. Sehr selten sind zahlreiche, sandkorn- bis erbsengrosse Knoten, welche die ganze Niere durchsetzen. Meist sind hierbei die Lunge oder die andere Niere ebenfalls erkrankt.

Die aus dem Blut in die Niere ausgeschiedenen Tuberkelbazillen können sich im Lumen der Harnkanälchen anhäufen — meist geschieht dies in der Marksubstanz; dann treten nach Schmaus in den Markkegeln käsige, gegen die Papillen zu convergierende Streifen auf, welche der Verlaufsrichtung der Sammelröhren entsprechen. Bei der mikroskopischen Untersuchung sieht man die Lumina der Harnkanälchen mit einem käsigen Exsudat erfüllt. Im weiteren Verlaufe rückt der Prozess auch nach oben gegen die Rinde zu, führt aber vor allem zu ausgedehnter Zerstörung der Papillen. Sehr oft werden die Hüllen der Nieren bei Nierentuberkulose mitergriffen. Stark verdickt können sie grosse Nierentumoren vortäuschen.

Wenden wir uns nun den klinischen Befunden bei primärer Nierentuberkulose zu. Ist doch die rechtzeitige Erkennung der Erkrankung eventuell von grosser Bedeutung für das Leben des Patienten. Oft kann allerdings die Nierentuberkulose bei geringer Ausdehnung des Prozesses ganz symptomlos verlaufen, besonders wenn das Nierenbecken noch nicht beteiligt ist. Aber selbst bei vorgeschrittener Erkrankung ist die richtige Deutung der Symptome oft sehr schwierig,

da fast alle Krankheitszeichen auch von den anderen Abschnitten des uropoëtischen Systems herrühren können.

Vor allem wichtig für die Diagnose sind die Veränderungen des Harns. In den meisten Fällen findet sich Harn-
drang, oft nachts gesteigert, mit brennenden Schmerzen in der Urethra verbunden. Die Harnmenge ist in vielen Fällen vermehrt. Der Harn selbst ist stark getrübt, von niedrigem spezifischen Gewicht und meist saurer Reaktion. Die Farbe ist gewöhnlich hellgelb, bei Blutbeimischungen dunkler. Nach kurzem Stehen setzt sich ein reichliches Sediment ab, das aus Eiterkörperchen, Epithelien, Blutkörperchen, Detritus, Tuberkelbazillen etc. besteht. Wichtig ist die Beimengung von Blut und Eiter oder käsigen Bröckeln. Blut kann jederzeit auftreten, spärlich oder reichlicher als unzweifelhafte Hämaturie. Von verschiedenen Autoren wird gerade die Hämaturie als häufigstes und wertvollstes Symptom gehalten, zumal sie auch sehr frühzeitig auftritt. Die Hämaturie kann unter Umständen so stark sein, dass eine direkte Lebensgefahr für den Patienten besteht und sofortige Operation geboten ist. Zwar kommt Hämaturie auch bei anderen Erkrankungen vor, so bei Blasensteinen, Tumoren etc. Wenn wir aber die Begleitsymptome, Harndrang, Sediment, Zeit und Dauer des Auftretens etc. ins Auge fassen, wird die richtige Erkennung nicht schwer fallen. Zu beachten ist vor allem, dass gerade die Hämaturie oft vor allen anderen Symptomen im Anfang der Erkrankung auftritt. Israel fand die initiale Hämaturie unter 16 Fällen primärer Nierentuberkulose viermal als erstes, alleiniges Krankheitssymptom.

Als weiteres nicht zu unterschätzendes Symptom sind Schmerzen in der Nierengegend zu beachten. Während in manchen Fällen heftige, stechende Schmerzen bestehen, werden in anderen Fällen keine spontane Schmerzen geäußert. Meist ist dann aber die Nierengegend auf Druck mehr oder weniger

schmerzhaft. Die Schmerzen können von der Niere aus nach den verschiedensten Körperregionen ausstrahlen, meist nach der Blase und dem Ureter zu, doch kann auch der Leib und Rücken befallen werden.

Aus diesem Symptom lässt sich, vorausgesetzt, dass die übrigen Erscheinungen einer Tuberkulose vorhanden sind, mit einiger Bestimmtheit auf eine Beteiligung der Niere an dem Krankheitsprozess schliessen.

Meist lässt sich auch perkutorisch eine bedeutende Vergrösserung der betreffenden Niere nachweisen.

Das Allgemeinbefinden kann bei primärer Nierentuberkulose, solange es nicht zu eitrigem Zerfall gekommen ist, vollständig befriedigend sein. Israel konnte in 25% seiner Fälle Fieber konstatieren. Vor allem tritt Fieber auf, wenn die Einschmelzung des Gewebes und der eitrige Zerfall fortschreiten.

Die primäre Nierentuberkulose ist ein chronisches Leiden und kann als solches monate- und jahrelang sich hinziehen. Über die Dauer des Prozesses lassen sich bestimmte Zahlen nicht angeben, da man den Zeitpunkt des ersten Auftretens der Tuberkelbazillen in der Niere natürlich nicht kennt. Nach einer Zusammenstellung von Roberts kann die Erkrankung vom Auftreten der ersten auf das Leiden hinweisenden Symptome an gerechnet, fünf Monate bis höchstens drei Jahre dauern. Neuere Beobachtungen haben aber ergeben, dass die Erkrankung längere Zeit bestehen kann, wenigstens bis zu fünf Jahren und noch darüber hinaus. Im Anfang des Leidens werden vorübergehende Besserungen gar nicht selten beobachtet. Einzelne seltene Fälle verlaufen auch absolut latent, und erst gelegentlich einer Autopsie findet man eine gänzlich zerstörte tuberkulöse Niere, die im Leben nie Erscheinungen machte. (O. Simon, Beiträge zur klinischen Chirurgie, Bd. 30.) Die Beschwerden waren so gering, dass sie von den Kranken gar nicht beachtet wurden.

Die sichere Diagnose auf primäre Nierentuberkulose ist nur zu stellen, wenn sich im Urin Tuberkelbazillen nachweisen lassen, die ohne allen Zweifel aus der Niere stammen. Namentlich mit Hilfe der Cystoskopie sind wir in der Lage, eine etwaige Erkrankung der Blase feststellen zu können. Leider ist der Nachweis der Tuberkelbazillen im Harn sehr schwierig, in den meisten Fällen gelingt er überhaupt wohl nicht. Küster gelang es in 10,5% der Fälle, Tuberkelbazillen im Urin nachzuweisen, König in 27,7%. Gelingt es uns nicht, Bazillen im Sediment zu finden oder mit Bestimmtheit ihre Herkunft aus der Niere zu beweisen, so ist die Diagnose nur mit Wahrscheinlichkeit zu stellen. Als die Diagnose unterstützende Symptome kommen dann die Hämaturie, die Schmerzempfindlichkeit und Vergrösserung der Niere, ferner die Harnveränderungen in Betracht.

Unter Umständen kann eine Verwechslung mit Nierensteinen oder Nierencarcinom vorkommen. Die Unterscheidung ist manchmal nicht ohne Schwierigkeiten. Gegen Nierensteine spricht vor allem das Fehlen der Koliken, sowie der Gries- und Steinausscheidungen. Doch ist bei der Differentialdiagnose zu beachten, dass eventuell eine Komplikation von Nierentuberkulose und Steinniere vorliegen kann, entweder unabhängig voneinander, oder die Pyonephrosis calculosa wurde sekundär mit Tuberkelbazillen infiziert, oder die tuberkulösen Massen wurden eingedickt und zu Steinen verkalkt. (Schnürer, Zentralblatt für die Grenzgebiete der Medizin und Chirurgie 1899.)

Bei der Differentialdiagnose zwischen Nierentuberkulose und Carcinom gibt neben dem gesamten Symptomenkomplex wohl nur der Nachweis der Tuberkelbazillen den Ausschlag.

Eine Spontanheilung der primären Nierentuberkulose ist eine grosse Seltenheit. Im allgemeinen bietet uns der Verlauf der Krankheit ein betrübendes Bild. Zwar können sich

durch zweckentsprechende Behandlung die Beschwerden so verringern, dass sich die Patienten unter Umständen selbst für geheilt halten. Diese Heilung kann aber fast nie als eine dauernde betrachtet werden. In einiger Zeit sind die Beschwerden wieder da, werden immer heftiger und der Krankheitsprozess nimmt seinen gewöhnlichen Verlauf. Eine eigentliche Heilung ist nur von einer radikalen Operation zu erwarten. Bei sicher diagnostizierter primärer Nierentuberkulose ist die extraperitoneale Nephrektomie die einzige Operation, die in Frage kommt. Auf diesem Standpunkte stehen die meisten Autoren. Voraussetzung zur Operation ist, dass nur eine Niere erkrankt ist, dass die andere nicht nur überhaupt vorhanden, sondern auch normal und vollkommen funktionstüchtig ist.

Der Nachweis des Vorhandenseins der zweiten Niere macht unter Umständen grosse Schwierigkeiten; noch viel schwieriger ist aber die Feststellung der Funktionstüchtigkeit der Niere. Zur Zeit stehen uns drei Methoden zur Verfügung¹⁾:

1. Die quantitative Harnstoffbestimmung des auf irgendwelche Weise isoliert aufgefangenen Sekrets mit gleichzeitiger Berücksichtigung des gesamten Stickstoffumsatzes. Die Nephrektomie darf nicht mehr vorgenommen werden, wenn die Menge des ausgeschiedenen Harnstoffs nicht die Hälfte der normalen Menge (30—40 g) beträgt.

2. Die Prüfung der Durchlässigkeit der Niere für bestimmte Farbstoffe.

3. Die Gefrierpunktbestimmung des Blutes.

Aber keine der drei Methoden gibt uns absolut sicheren Aufschluss. Einen Umstand müssen wir noch besonders ins Auge fassen, nämlich dass eine vor der Operation sich als

¹⁾ Schnürer, Die primäre Nierentuberkulose. 1899.

gesund erwiesene Niere durch die Operation insuffizient werden kann. Hinreichende Erklärung für diese Tatsachen haben wir bisher noch nicht.

Wie oben erwähnt, ist die geeignetste Operation bei primärer Nierentuberkulose die Nephrektomie. Als Kontraindikationen kommen in Betracht:

1. Die Hufeisenniere und
2. fortgeschrittene Tuberkulose anderer Organe.

Dass bei Mitbeteiligung der Blase, des Ureters, selbst der anderen Niere die Nephrektomie noch günstige Resultate zeitigen kann, lehren verschiedene Fälle. So exstirpierte König einem 17jährigen Mädchen die eine tuberkulöse Niere, obwohl die andere höchst wahrscheinlich ebenfalls erkrankt war, wie sich aus den Symptomen ergab. Zehn Jahre hindurch nach der Operation befand sich die Patientin vollkommen wohl, bis im Anschluss an eine Gravidität neue Blutungen aus dem Ureter auftraten.

Zeller führte in 20 Fällen von doppelseitiger Nierentuberkulose die Nephrektomie resp. Nephrotomie aus und erzielte sechs Heilungen.

Die Nephrotomie kommt hauptsächlich in Frage, wenn eine Indikation zum chirurgischen Eingreifen besteht, gleichzeitig aber der übrige Befund eine radikale Operation nicht gestattet. Besonders also, wenn z. B. die Funktionsuntüchtigkeit der anderen Niere nachgewiesen ist, oder eine weit vorgeschrittene Tuberkulose anderer Organe besteht.

Als dritte Operationsmöglichkeit ist die Amputatio renis zu nennen. Diese kann jedoch nur in den seltenen Fällen vorgenommen werden, in welchen der tuberkulöse Prozess streng auf einen Teil der Niere beschränkt ist, ferner der Ureter vollkommen durchlässig ist. Obwohl durch Tierexperimente die Möglichkeit und relative Ungefährlichkeit einer partiellen Nierenexstirpation nachgewiesen ist, halten doch

verschiedene Autoren, u. a. Israel, die Resektion für eine gefährliche Operation, da niemals sicher erkannt werden kann, ob der zurückbleibende Teil der Niere völlig intakt ist. Ja, Wagner warnt sogar vor der Resektion bei Nierentuberkulose direkt ab.

Wie wir also sehen, sind es doch nur wenige Fälle, die zur Operation gelangen können. Im allgemeinen müssen wir uns daher auf eine symptomatische Behandlung beschränken, da bisher kein Spezifikum gegen die Tuberkulose gefunden ist. Zudem gibt nach einzelnen Autoren die rein interne Behandlung ganz gute Resultate. Zur Behandlung der Erkrankung kann natürlich all das, was sonst zur Behandlung der Tuberkulose angewandt wird, nützlich sein. Vor allem muss für eine kräftige, reichliche Nahrung Sorge getragen werden, die keine nierenreizende Stoffe enthält, ferner für gute frische Luft. Als Medikamente kämen die verschiedenen Kreosot- und Guajakolpräparate in Betracht, weiter die von Landerer empfohlene Zimmtsäure. In den völlig aussichtslosen Fällen kann man natürlich nur symptomatisch vorgehen in der Milderung der Schmerzen, Bekämpfung der Blutungen etc. Hier tritt die Therapie, die bei schweren eitrigen Nierenerkrankungen überhaupt geübt wird, in ihr Recht.

Die genauere Erörterung der internen Therapie, sowie der Technik der einzelnen Operationsmethoden würde über den Rahmen dieser Arbeit hinausgehen.

Zum Schluss möchte ich nun über einen Fall von unzweifelhafter, primärer Nierentuberkulose berichten, der im Laufe dieses Frühjahrs im hiesigen pathologischen Institute zur Sektion kam. Der Fall betrifft eine ungefähr 45 Jahre alte verheiratete Frau, die mehrere Jahre hindurch schwer leidend war. Über den Krankheitsverlauf konnte ich Sicheres nicht erfahren. Die richtige Diagnose war zu Lebzeiten der

Patientin nicht gestellt worden. Die behandelnden Ärzte hatten Verdacht auf Nierencarcinom.

Die Sektion, von Herrn Professor Dürck ausgeführt, ergab nun folgendes:*)

Kleine, weibliche Leiche in ziemlich gutem Ernährungszustand, mit etwas gelblichen Hautdecken. An den Extremitäten ganz geringe Schwellungen. In der Bauchhöhle keine freie Flüssigkeit; Zwerchfellstand beiderseits vierte Rippe.

Beide Lungen mit der Rippenwand auf weite Strecken fest verwachsen, der Lungenfellüberzug entsprechend etwas verdickt. Das Lungengewebe in allen Teilen weich und lufthaltig, nur der rechte Unterlappen sehr stark durchfeuchtet, verquollen und von sehr herabgesetztem Luftgehalt. An keiner Stelle irgend welche sonstige Einlagerungen. Die Lungenwurzellymphdrüsen sind klein und dunkel pigmentiert.

Herz nach rechts etwas verbreitert, Fettauflagerungen gering. Aussenwand glatt und glänzend. Rechte Kammer erweitert mit sehr schlaffer, hellbrauner, dünner Muskelwand, durchsichtiger Innenwand und freibeweglichen Klappen. Linke Kammer eng, Muskulatur ebenfalls sehr dünn, schlaff, hell und brüchig, alle Klappen freibeweglich, ohne Auflagerungen. In der Innenwand der Aorta gerade über dem Abgang der hinteren Kranzarterie eine lippenförmige Wulstung und Verdickung. Kranzarterien selbst aber frei durchgängig.

Milz klein, blass mit runzeliger Kapsel und tief einsinkendem Gewebe.

Leber mit ganz glatter Ober- und Schnittfläche, auf letzterer die Läppchenzeichnung fast gar nicht erkennbar. Parenchym sehr blass, in der Gallenblase etwa 20 ccm helle, dünne Galle.

*) Sektions-Journal Nr. 379, 1907.

Die linke Niere ist fast vollkommen geschwunden, in ein ganz kleines knopfartiges Gewebstück umgewandelt. Faserkapsel sehr schwer abziehbar und verdickt. Oberfläche von tiefen Narbeneinziehungen durchsetzt.

Auf dem Durchschnitt ist das Nierengewebe nahezu ganz geschwunden, nur an wenigen Stellen noch minimale Reste des Rindengewebes erkennbar, auch diese sehr blass und zähe. Am unteren Pol in eine derbfibröse Kapsel eingebettet ein mehr als erbsengrosser trockener Käseherd eingelagert. Nierenbecken sehr erweitert. In seiner Schleimhaut zahlreiche warzige Vorragungen.

Rechte Niere gross und weich, Oberfläche etwas grobhöckerig. Auf dem Durchschnitte das Rindengewebe stellenweise stark vorquellend, trübgraurot mit massenhaft abstreifbarem, schmierigem Saft. Markkegel etwas dunkler, zeigen an der Spitze ausgedehnte Zerklüftung und einen breiten gelblich-käsigen Saum der sich auch auf die entsprechenden Teile des Nierenbeckens fortsetzt.

In diesem finden sich stellenweise schwammige, käsige, von roten Würzchen durchsetzte Einlagerungen. Nierenbecken in allen Teilen erweitert. Beide Harnleiter frei durchgängig, ohne Einlagerungen. Harnblase mit sehr blasser Schleimhaut, am Blasengrund unmittelbar um die innere Mündung der Harnröhre einige graugelblich feine Knötchen.

Magen mit etwas diffus geschwollter Schleimhaut. Auch im Dünndarm ist die Schleimhaut sehr saftreich, im Dickdarm tief kupferrot verfärbt, enorm geschwollen, die Follikel als hellere Punkte vortretend.

Aus dem vorstehenden Befund ergibt sich die

Anatomische Diagnose:

Chronische Tuberkulose der beiden Nieren, ausgehend vom Nierenbecken, mit vollkommenen Schwund der linken Niere.

Schwere Parenchymtartung der rechten Niere.

Akute Blasentuberkulose durch Ausscheidung.

Chronische anämische Entzündung der Dickdarmschleimhaut.

Leichte Erweiterung der rechten Herzkammer.

Fassen wir die Ergebnisse der Arbeit zusammen, so können wir sagen, dass die primäre Nierentuberkulose eine relativ seltene Erkrankung ist, trotz der gegenteiligen Ansicht Israels u. a. Meist tritt das Leiden einseitig auf und greift erst später auf die andere Niere über. Die linke Niere scheint etwas disponierter als die rechte zu sein. Das weibliche Geschlecht wird häufiger als das männliche befallen. Die grösste Zahl der Erkrankungen fällt in das dritte und vierte Dezennium. Die sichere Diagnose ist sehr schwierig, unter Umständen unmöglich. Die Krankheit kann sich mehrere Jahre hinziehen. Die Prognose ist äusserst schlecht. Die einzige Therapie, die in Frage kommt, ist bei rechtzeitig erkannter, einseitiger Nierentuberkulose die Nephrektomie.

Am Schlusse meiner Arbeit ist es mir eine angenehme Pflicht, Herrn Professor Dr. H. Dürck für die Überlassung des Falles und die liebenswürdige Unterstützung, sowie Herrn Obermedizinalrat Professor Dr. v. Bollinger für die Übernahme des Referates meinen verbindlichsten Dank auszusprechen.

Litteratur-Verzeichnis.

1. Askanazy: Deutsches Archiv für klin. Medizin, Bd. 86.
 2. Bab: Inaug.-Dissert. München 1904.
 3. Bollinger: Atlas und Grundriss der patholog. Anatomie.
 4. Cornet: Die Tuberkulose 1907.
 5. Gredig: Inaug.-Dissert. Zürich 1892.
 6. Hagemann: Inaug.-Dissert. Kiel 1899.
 7. Heyn: Virchow's Archiv, Bd. 165.
 8. Hingst: Inaug.-Dissert. München 1905.
 9. Isermeyer: Inaug.-Dissert. Kiel 1902.
 10. Israel: Deutsche medicin. Wochenschrift 1898, Nr. 28.
 11. Koch: Inaug.-Dissert. Kiel 1899.
 12. König: Deutsche Zeitschrift für Chirurgie 1900.
 13. Krankenhagen: Inaug.-Dissert. Königsberg 1904.
 14. Orth: Lehrbuch der spez. patholog. Anatomie.
 15. Perls: Allgemeine Pathologie 1896.
 16. Posner: Zeitschrift für Tuberkulose und Heilstättenwesen.
 17. Probst: Inaug.-Dissert. München 1899.
 18. Rokitansky: Lehrbuch der patholog. Anatomie.
 19. Schmaus: Grundriss der patholog. Anatomie.
 20. Schneider: Inaug.-Dissert. München 1901.
 21. Schnürer: Zentralblatt für die Grenzgebiete der Medizin und Chirurgie 1899.
 22. Senator: Die Erkrankungen der Niere 1896.
 23. Simon: Beiträge zur klin. Chirurgie 1901.
 24. Steinthal: Virchow's Archiv, Bd. 100.
 25. Stern: Lehrbuch der inneren Medizin von Mering.
 26. Wandel: Inaug.-Dissert. Breslau, 1898.
 27. Ziegler: Lehrbuch der patholog. Anatomie.
 28. Ziemssen: Handbuch der spez. Pathologie und Therapie.
-

Lebenslauf.

Ich, Ferdinand Kaeßmann, wurde am 28. November 1880 zu Dortmund als Sohn des Kaufmanns J. Kaeßmann geboren. Nach Besuch der Volksschule und des Gymnasiums zu Dortmund bezog ich Ostern 1901 die Universität Marburg, um mich dem Studium der Medizin zu widmen. Nach fünfsemestrigem Aufenthalte in Marburg siedelte ich im W.-S. 1903 nach Bonn über, dann im W.-S. 1904 nach München, wo ich am 11. Februar 1907 das medizinische Staatsexamen nach der alten Prüfungsordnung bestand.

Ferdinand Kaeßmann.

